

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N° 263

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André BERRUT

Né à Fontainebleau (Seine-et-Marne), le 16 avril 1882

LES

POUSSÉES RHUMATISMALES

AU COURS DES

CARDIOPATHIES CHRONIQUES

Président : M. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1919

263

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André BERRUT

Né à Fontainebleau (Seine-et-Marne), le 16 avril 1882

LES

POUSSÉES RHUMATISMALES

AU COURS DES

CARDIOPATHIES CHRONIQUES



Président : M. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN: M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	N.
Physiologie.	CH. RICHEL
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Bactériologie.	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	N.
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	N.
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	P. CARNOT
Hygiène.	N.
Médecine légale.	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	DELBET
	QUENU
	LEJARS
Clinique ophtalmologique.	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.	DE LAPERSONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique.	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique.	N.
	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A)
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
Le Docteur LÉOPOLD BERRUT

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE
ET DE MA GRAND'MÈRE

A MA FEMME

A MON AMI
Le Docteur CHARLES PRIEUR

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur de pathologie expérimentale et comparée
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de ma thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Docteur TUFFIER
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

Monsieur le Professeur DEBOVE
Médecin de l'Hôpital Beaujon

Monsieur le Docteur BAZY
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

Externat :

Monsieur le Professeur POZZI (*In memoriam*)

Monsieur le Docteur PROUST
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur JOSUÉ
Médecin de la Pitié

Monsieur le Docteur BOULLOCHE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Monsieur le Docteur DEMELIN
Accoucheur de la Maternité de Lariboisière

Monsieur le Docteur MICHON
Chirurgien de l'Hôpital Cochin

A MES AUTRES MAÎTRES

Monsieur le Docteur GUINON
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Monsieur le Docteur JAYLE

MM. les Docteurs F. TRÉMOLIÈRES
DEVRAIGNE, ROUHIER, E. SORREL
P. CHEVALLIER, A. VERNES, MOCK

Monsieur JEAN DUBOIS
Interne des Hôpitaux (*in memoriam*)

*Au maître à qui je dois le meilleur de mon instruction
et de mon éducation médicale — au guide bienveillant et sûr
qui pendant plusieurs années a accueilli dans son service
ma modeste collaboration, qui m'a inspiré cette thèse.*

Le Docteur O. JOSUÉ
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'honneur

Hommage respectueux et reconnaissant.

LES POUSSÉES RHUMATISMALES AU COURS DES CARDIOPATHIES CHRONIQUES

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les rapports entre le rhumatisme et les cardiopathies ont été entrevus depuis longtemps.

« Vers 1786, dit Ball dans sa thèse, un médecin anglais David Pitcaim ayant observé que les maladies organiques du cœur se rencontraient plus souvent chez les rhumatisants que chez les autres sujets, fut conduit à regarder ces deux états morbides comme les effets d'une seule et même cause ; aussi donnait-il volontiers aux complications cardiaques du rhumatisme articulaire, le nom de rhumatisme du cœur », il ajoutait que le rhumatisme reste encore pour nous la source principale des affections organiques du cœur. Après lui d'autres auteurs soutinrent la même opinion. Mais c'est Bouillaud qui, en 1836, dans son « Traité du rhumatisme » précisa ces rapports, apporta un ensemble imposant de faits cliniques et formula dans ses célèbres lois de coïncidence la marche habituelle du processus morbide.

Si comme l'a montré Bouillaud la crise de rhumatisme articulaire aigu avec sa polyarthrite est presque constamment suivie d'une complication cardiaque, il peut arriver aussi que l'atteinte du cœur précède la localisation articulaire.

Bouillaud a négligé ces faits ; pourtant ils étaient connus avant lui. Leur exposé et leur critique font l'objet de la thèse de Hallez en 1870. Ils ont servi à préciser la conception du rhumatisme articulaire aigu maladie générale, bien plus que maladie articulaire. Trousseau dans ses cliniques résume son opinion à ce sujet en disant que les affections rhumatismales des membranes séreuses viscérales peuvent précéder celles des membranes séreuses articulaires.

Bien plus, le rhumatisme articulaire aigu peut se manifester en dehors de toute polyarthrite, le cœur ou un autre viscère peut être touché d'emblée et uniquement, c'est le rhumatisme sans rhumatisme ; le cœur est presque toujours en cause, « J'ai observé souvent, dit Pidoux, la fièvre rhumatismale sans affection articulaire, jamais sans l'affection du cœur. »

Ainsi dans les rapports du cœur et du rhumatisme trois cas peuvent se présenter suivant que la polyarthrite précède, ou suit l'atteinte du cœur, ou fait défaut.

Nous voyons l'importance capitale de la cardiopathie dans l'étude du rhumatisme, nous y insistons au cours de notre travail. Rappelons en outre que le rhumatisme articulaire aigu fut distingué par Baillou en 1635 dans le vaste ensemble des rhuma-

tismes, des maladies des articulations. Puis Sydenham et Cullen en 1666 séparèrent la goutte du rhumatisme de Baillou.

Enfin Bouchard, considérant la polyarthrite aiguë fébrile comme la maladie rhumatismale type, classe à côté d'elle pour constituer le groupe des maladies rhumatismales certains rhumatismes chroniques : le rhumatisme monoarticulaire chronique et les nodosités d'Héberden. De plus il forme avec son élève Bourcy le chapitre des pseudorhumatismes infectieux. Mais le rhumatisme articulaire aigu n'est pas seulement une polyarthrite c'est une maladie générale, parfaitement définie. Telle est la conception actuelle entrevue déjà par Sydenham qui décrit le rhumatisme interne sous le nom de *rhumatisme scorbutique*, comme le rappelle Ball dans sa thèse sur le Rhumatisme viscéral.

Il se présente aussi comme une maladie infectieuse typique, mais son agent pathogène n'est pas connu. La clinique seule comme dit de Saint-Germain, a permis d'étayer cette conception.

Le caractère du rhumatisme articulaire aigu n'est donc pas tant de causer des arthrites que d'être à l'origine de si nombreuses cardiopathies, endocardites, péricardites, myocardites.

Mais le cœur une fois touché pourra subir encore le contre-coup de nouvelles atteintes rhumatismales, ou bien au cours de l'évolution des cardiopathies chroniques d'origine rhumatismale, l'infection rhu-

matismale sera la cause de bien des troubles présentés par ces malades.

C'est à l'étude de ces poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques que s'est consacré depuis longtemps notre maître, M. le docteur Josué.

Nous avons eu l'honneur de travailler à ses côtés et nous voudrions insister sur les aspects cliniques présentés par ces malades — et le mode de traitement à leur appliquer.

Ces malades sont des cardiaques, cependant leurs accidents ne sont pas des accidents banaux des cardiopathies, des accidents mécaniques dus à la gêne fonctionnelle du cœur, mais des accidents infectieux, rhumatismaux.

Pour le pronostic, comme pour le traitement, la gêne fonctionnelle est secondaire au syndrome infectieux qui remorde le cœur et c'est lui qui doit retenir l'attention et la science du praticien.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Parmi les cardiopathies chroniques nous envisageons évidemment celles qui reconnaissent pour cause le rhumatisme articulaire aigu. Nous éliminons les cardiopathies syphilitiques, tuberculeuses, paludéennes ou autres et celles qui succèdent aux affections aiguës non rhumatismales. Si l'on met à part les malades atteints d'aortite, la très grande majorité des cardiaques sont des rhumatisants.

Dans certains cas il est évident que les cardiaques sont des rhumatisants, c'est au cours d'une polyarthrite aiguë fébrile que le malade a lésé son cœur pour la première fois ; les atteintes cardiaques nouvelles sont accompagnées de manifestations articulaires, moins nettes souvent que la première, mais encore indiscutablement rhumatismales. Dans d'autres cas l'évidence diminue, dans certains mêmes le rhumatisme semble absent, mais les lésions cardiaques permettent d'affirmer qu'il a existé presque à coup sûr un rhumatisme sans rhumatisme, une cardite primitive rhumatismale.

Ces malades sont des cardiaques ; suivant que telle ou telle partie de l'endocarde a été lésée ils

seront exposés à tous les accidents de l'insuffisance mitrale, de la maladie mitrale ou de l'insuffisance aortique ; mais l'endocarde n'est pas tout. Les auteurs modernes et tout particulièrement M. Josué ont montré l'importance capitale de la myocardite. Dès les premières crises rhumatismales l'état de myocarde exerce une influence considérable sur l'évolution de la cardiopathie.

Il n'est pas exceptionnel de rencontrer des malades qui présentent rapidement des signes d'insuffisance cardiaque et entrent presque d'emblée dans la période de décompensation. Inversement on voit souvent des sujets qui gardent des signes d'auscultation d'insuffisance mitrale sans aucun trouble des fonctions cardiaques.

Ces différences dans l'évolution dépendent de l'altération plus ou moins profonde du myocarde. Si le muscle cardiaque est à peu près indemne, l'évolution sera bénigne et l'échéance asystolique éloignée, parfois indéfiniment reculée. Si le myocarde est profondément lésé, les troubles de compensation seront précoces. Le malade reçoit en quelque sorte sa feuille de route pour sa carrière de cardiaque pendant la crise rhumatismale suivant que la maladie a posé plus ou moins lourdement sa griffe sur le myocarde.

Cependant si l'atteinte primitive du cœur tient sous sa dépendance l'évolution ultérieure de la cardiopathie, diverses causes peuvent modifier ensuite cette évolution. C'est ainsi que les troubles de la compen-

sation seront hâtés ou retardés suivant le genre de vie du malade. Le surmenage physique ou moral, les intoxications et les auto-intoxications, les infections ont une influence manifeste. Les troubles de compensation font souvent leur apparition au cours de fatigues et de surmenage, ou à l'occasion d'émotions violentes ; parfois c'est une maladie infectieuse et surtout la grippe qui semble le point de départ des accidents. Les erreurs de régime peuvent rapprocher ces échéances asystoliques, alors qu'un régime bien conduit les éloigne.

Mais parmi les facteurs capables de modifier l'évolution de la cardiopathie il en est un dont le rôle est essentiel : ce sont les *poussées rhumatismales*.

A une cardiopathie préexistante les malades qui vont nous occuper surajoutent aux mêmes endroits ou dans des endroits différents de l'endocarde et du myocarde de nouvelles lésions. Les accidents aigus disparaissent généralement et tout rentre dans l'ordre ; la cardiopathie chronique se trouve aggravée et parfois sa symptomatologie complètement modifiée. Le même processus peut se reproduire un grand nombre de fois.

Le rhumatisme étant responsable la première fois, il l'est encore chacune des autres fois ; il s'agit de poussées rhumatismales à localisation cardiaque. Déjà Ball avait insisté sur ces faits : « Lorsqu'il existe déjà des lésions valvulaires, on voit souvent les troubles cardiaques reprendre une marche plus aiguë à chaque récurrence, en même temps ces lésions

deviennent de plus en plus graves chaque fois que le cœur reçoit une nouvelle atteinte. » Ces nouvelles poussées atteignent le péricarde, l'endocarde et le myocarde.

Elles peuvent réenflammer la séreuse péricardique, donner lieu à des exsudats, des fausses membranes et contribuer à un certain degré de péricardite chronique ; mais ces lésions sont minimées ou tout au moins accessoires. L'endocarde est davantage touché ; les anciennes lésions, les valvules sclérosées sont peu réenflammées, cependant les insuffisances peuvent s'augmenter, le rétrécissement mitral se serrer. Plus souvent on voit survenir de nouvelles végétations rhumatismales qui se faneront et se scléroseront à leur tour. Enfin de nouvelles valvules peuvent être atteintes.

Mais quelle que puisse être la gravité des localisations endocarditiques, les plus fréquentes, les plus graves au point de vue pronostique sont les lésions nouvelles du myocarde.

La première ou les premières poussées rhumatismales avaient disséminé dans le myocarde des nodules inflammatoires spéciaux, les nodules rhumatismaux, décrits en 1904 par Aschoff et Tawara et retrouvés depuis par tous les auteurs (Geipel, Carey Coombs, Bracht et Wöechter, Gallavardin, de Vecchi, etc.). Ces nodules s'étaient sclérosés, cicatrisés. La nouvelle poussée rhumatismale détermine la formation de nouveaux nodules. Leur multiplication a moins d'importance que leur localisation. S'ils se

trouvent dans le parenchyme contractile lui-même, ils entravent son fonctionnement, mais il faut qu'ils soient très nombreux pour que le fonctionnement cardiaque soit vraiment troublé. Qu'ils siègent au contraire sur les points sensibles du myocarde, la situation devient grave.

Ces points sensibles du myocarde sont les reliquats embryonnaires constituant un faisceau spécial, le faisceau de His, encore appelé faisceau de connexion, ou faisceau auriculo-ventriculaire ou grande commissure cardiaque. Les lésions de ce faisceau déterminent des troubles dans la transmission des contractions des oreillettes aux ventricules depuis un simple retard jusqu'à la suppression incomplète ou même complète de la transmission.

La fréquence de ces lésions, et en particulier du faisceau de His, apparaîtra plus grande quand on appliquera d'une façon courante les méthodes d'examen qui permettent de les reconnaître (Josué).

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

Nous savons, d'après Bouillaud et les classiques, le mode habituel d'atteinte du cœur par le rhumatisme articulaire aigu.

C'est au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu avec fièvre et polyarthrite, au bout de trois à quatre jours la température baisse, les douleurs articulaires diminuent ou disparaissent, l'évolution vers la guérison semble se faire régulièrement quand du septième au quinzième jour se manifeste une élévation thermique, certains troubles généraux ; malaise, palpitations, gêne précordiale qui attire l'attention du côté du cœur. La date d'apparition de cette complication est variable et peut aller du cinquième au quarantième jour. Bien souvent c'est l'auscultation quotidienne du cœur des rhumatisants qui permet seule de déceler l'apparition de la localisation cardiaque. Dans l'un ou l'autre cas on constate alors soit une péricardite caractérisée par la douleur précordiale, la dyspnée plus ou moins accentuée, le frottement péricardique ou l'augmentation de volume de l'aire cardiaque avec matité plus étendue qu'à l'état normal et assourdissement des bruits du cœur — soit une endocardite qui se traduit,

comme l'a montré Potain, par la modification de timbre des bruits du cœur, le premier bruit à l'orifice mitral, ou le second à l'orifice aortique sont d'abord voilés, amortis par le boursofflement des bords valvulaires, puis devenant plus durs, parcheminés, enfin durs, puis normaux, traduisant l'évolution anatomique des lésions ; des souffles extracardiaques accompagnent ces signes d'endocardite, les vrais souffles organiques ne se développant habituellement que plus tardivement. L'association de l'endocardite et de la péricardite est fréquente surtout chez les enfants, mais à côté de ces cardiopathies, il y a lieu d'accorder une place importante aux arythmies de toutes variétés qui traduisent la myocardite. Comme nous l'avons montré précédemment l'importance de la myocardite est prépondérante. Soit seule, soit associée à l'endo ou la péricardite, elle ne fait presque jamais défaut.

En somme, au cours d'une poussée rhumatismale c'est seulement l'examen quotidien du cœur qui décèle l'atteinte cardiaque.

L'auscultation fait percevoir les modifications des bruits du cœur et l'apparition des symptômes péricardiques. L'examen du rythme cardiaque, l'étude des extra-systoles et de toutes les autres variétés d'arythmie, révèlent l'atteinte des faisceaux conducteurs et du myocarde. La recherche des signes de déchéance cardiaque, augmentation de volume de l'oreillette droite, affaiblissement des contractions, etc., donnent les indications pour le pronostic immédiat.

Chez les cardiopathes anciens, on trouve les mêmes séries de modifications. Mais tantôt comme lors d'une première crise, c'est le rhumatisme qui attire l'attention et l'examen journalier, méthodique du cœur, qui permet de se rendre compte de la nouvelle atteinte du péricarde, de l'endocarde et du myocarde. Tantôt l'état fébrile ne s'accompagne pas de fluxions articulaires et l'examen du cœur fait penser on doit faire penser au rhumatisme.

Tantôt enfin l'état du cœur domine le tableau clinique, le malade est un cardiaque qui « va mal » et la poussée inflammatoire rhumatismale est découverte consécutivement. Nous étudions chacune de ces modalités.

I. — La nouvelle atteinte du cœur au cours d'une rechute évidente de rhumatisme

Envisageons d'abord le cas où la nature rhumatismale des accidents se montre avec le plus d'évidence, on voit survenir chez le malade qui présente une affection cardiaque, séquelle d'un rhumatisme antérieur, une crise avec ses caractères habituels ; angine au début, atteinte successive de plusieurs articulations ou de plusieurs groupes d'articulations, phénomènes généraux plus ou moins marqués. Parfois, au cours de la crise jusque-là typique, on note à un moment donné des indices qui doivent faire suspecter une localisation viscérale et surtout une pous-

sée cardiaque. L'apparition d'une élévation de température avec aggravation de phénomènes généraux que n'expliquent pas de nouvelles localisations articulaires est particulièrement significative. Mais, dans d'autres cas, le cœur est touché en quelque sorte sournoisement et on est surpris de trouver pendant la crise ou à la suite une modification notable de l'état cardiaque.

Il n'est pas rare que la poussée rhumatismale porte sur la même valvule qui a déjà été touchée à une crise précédente. C'est ainsi qu'on s'aperçoit que l'auscultation n'est plus la même ; on observe un véritable remaniement de la lésion. Par exemple, une large insuffisance est apparue là où il n'y avait d'abord qu'un rétrécissement mitral avec insuffisance légère. Dans d'autres cas on voit survenir des localisations sur des portions du cœur qui étaient restées indemnes.

C'est ainsi que l'on constate après la crise une lésion aortique coïncidant avec une affection mitrale chez un malade qui ne présentait d'abord qu'une lésion mitrale, ou bien le péricarde a été touché, alors que cette séreuse était absolument indemne avant la dernière crise.

Parmi ces atteintes nouvelles du cœur, il en est qui sont trop souvent méconnues, ce sont celles qui portent sur le myocarde. Pendant la crise le malade a présenté une aggravation de la fièvre et de l'état général sans reprise des arthropathies, de l'éréthisme cardiaque, quelques extra-systoles, mais

l'examen ne montre aucun changement des signes physiques d'insuffisance ou de rétrécissement des orifices ou des valvules. Les symptômes généraux d'alarme peuvent d'ailleurs manquer. Et cependant la compensation qui était parfaite avant la crise est maintenant défectueuse et l'on voit apparaître rapidement les manifestations de l'insuffisance cardiaque : dyspnée, congestion des bases pulmonaires et du foie, œdèmes, oligurie. Parfois les manifestations immédiates sont légères et peuvent même faire complètement défaut et ce n'est qu'à échéance plus ou moins éloignée après la crise qu'on voit survenir la décompensation avec son cortège symptomatique. Il arrive enfin qu'on assiste, au cours de la nouvelle atteinte rhumatismale, à des accidents d'asystolie suraiguë : la dilatation du cœur, la stase veineuse périphérique, les congestions viscérales surtout des poumons et du foie, la dyspnée sont portées à l'extrême et la terminaison mortelle est rapidement menaçante si l'on intervient pas par la saignée, la digitale, et la réduction des boissons. Certaines formes de ces accidents ont été décrits autrefois sous le nom d'œdème pulmonaire aigu ou de congestion suraiguë au cours du rhumatisme articulaire aigu. Merklen les décrit sous le nom de forme grave de la dilatation aiguë du cœur ou de myocardite aiguë. Le début est marqué le soir ou la nuit, par une dyspnée subite et intense, un accès foudroyant pseudo-asthmatique avec agitation, pâleur et anxiété. Puis le malade doit se dresser sur son lit. A l'orthopnée

se surajoute la sensation très pénible de constriction thoracique et une angoisse excessive. La toux ramène une expectoration visqueuse, sanguinolente ou sanglante. Parfois une véritable hémopysie se déclare qui pourrait sauver le malade.

Dans les cas très graves monte à la bouche et au nez une mucosité, albumineuse, mousseuse, abondante. Le malade asphyxie, il se refroidit et se cyanose. L'auscultation des poumons décèle des râles bulleux dans des régions plus ou moins étendues des deux poumons mais surtout aux bases : il s'est fait une stase intense et soudaine dans la petite circulatoire. La matité cardiaque est considérablement augmentée, les bruits sont assourdis. Le pouls est petit. Le malade a tendance aux lipothymies et aux syncopes ; il meurt vite si un traitement énergique : saignée et cardiotoniques d'urgence, ne vient le resusciter.

Teissier a décrit une forme latente dans laquelle manque le grand drame fonctionnel, mais se retrouvent les signes physiques ; dilatation transversale du cœur venant du ventricule et de l'oreillette droite.

Enfin la myocardite peut ne se traduire qu'à la convalescence au moment où le malade se lève, par des palpitations, des douleurs précordiales qui accompagnent et traduisent la dilatation du cœur.

A la suite de l'atteinte aiguë, les fonctions cardiaques peuvent se rétablir, mais c'est en général pour une courte durée.

Dans d'autres cas, les accidents aigus rétrocedent, mais la décompensation persiste définitivement et l'insuffisance cardiaque reste imminente. Le cœur se trouve le plus souvent gravement compromis après l'atteinte de myocardite rhumatismale aiguë.

Chez les vieux rhumatisants, porteurs de lésions valvulaires, qui font une nouvelle crise, Bard a décrit une « asystolie inflammatoire », caractérisée par de la stase pulmonaire et hépatique et de l'œdème des extrémités. Elle dure plusieurs semaines comme les arthrites et la fièvre.

Cette forme vaut d'être signalée, car elle survient chez des malades traités par le salicylate et Bard a obtenu de bons résultats en supprimant ce médicament.

Cette exception ne saurait en rien infirmer la valeur du salicylate. Les malades dont parle Bard présentent des arthropathies tenaces ; on les a gavés de salicylate ; celui-ci n'agit plus.

Il faut les laisser reposer, se désintoxiquer, pour obtenir de nouveau de bons effets du traitement spécifique.

* * *

Il n'est pas exceptionnel de voir s'installer pendant la crise de rhumatisme ou à plus ou moins longue échéance, l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire qui apporte des troubles profonds au fonctionnement du cœur. C'est qu'au cours de la crise de nouveaux foyers de myocardite ont été

essaimés qui évolueront plus ou moins rapidement, la nouvelle crise a modifié l'empreinte de la précédente.

Dans nombre de cas le muscle cardiaque, peu lésé lors d'une première atteinte de rhumatisme articulaire, se trouve plus ou moins profondément altéré à une nouvelle crise ; le pronostic est par suite singulièrement aggravé.

Certains malades s'acheminent ainsi par des poussées rhumatismales successives à la décompensation et à l'insuffisance cardiaque. Il est évident que l'asystolie n'est pas en pareil cas la conséquence directe du trouble mécanique apporté par la lésion valvulaire mais qu'elle dépend surtout des altérations rhumatismales du myocarde. Toutes les combinaisons sont d'ailleurs possibles. Il est exceptionnel que la nouvelle atteinte porte uniquement sur l'endocarde, ou sur le myocarde, ou sur le péricarde. En général quand l'endocarde est touché, le myocarde l'est aussi plus ou moins ; de même l'atteinte isolée du myocarde ne s'observe qu'exceptionnellement.

Par contre il arrive que le péricarde soit lésé avec altérations minimales du myocarde et nulles de l'endocarde.

II. — Le rhumatisme est moins évident

Dans tous les cas que nous venons d'envisager, la nouvelle crise rhumatismale se présente sous son aspect typique. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Avec ou sans angine, les phénomènes généraux ouvrent parfois la scène en même temps que les signes plus ou moins nets de localisation cardiaque. Puis, au bout de quelques jours, d'une semaine ou même plus tardivement apparaissent des arthropathies qui font la preuve du rhumatisme. Les localisations articulaires ont parfois leurs caractères habituels. Dans d'autres cas, elles sont légères, fugaces, portant parfois sur un petit nombre d'articulations, ou même n'en atteignant qu'une seule. Les faits de cet ordre s'observent avec une fréquence relative.

Mais il arrive que les manifestations non cardiaques soient encore plus atténuées et difficiles à reconnaître si l'on est pas averti. C'est ainsi qu'un malade porteur d'une cardiopathie rhumatismale est pris de douleurs musculaires plus ou moins intenses. Les myalgies peuvent siéger dans divers groupes musculaires ; souvent il s'agit de lumbago. La fièvre, parfois assez vive, est dans d'autres cas légère ; elle peut même manquer complètement. Ces accidents ont souvent l'apparence bénigne, et l'on serait tenté de ne pas leur prêter l'attention nécessaire. Il importe cependant d'examiner avec soin le cœur du malade. De nouvelles lésions peuvent se produire au cours de la crise fruste. Si la véritable nature des accidents est méconnue, on risque de voir évoluer une poussée cardiaque.

L'aggravation de l'état du cœur aurait été évitée ou pour le moins atténuée, si on était intervenu à temps par un traitement énergique.

III. — L'état infectieux domine la scène

Dans les cas que nous venons de passer en revue, on constate soit des manifestations articulaires, soit des douleurs musculaires qui portent plus ou moins nettement la marque du rhumatisme. Mais il n'est pas exceptionnel que ces indices mêmes fassent défaut.

Les poussées rhumatismales revêtent alors des apparences cliniques trompeuses que nous devons décrire maintenant.

1° *Forme angineuse.* — Souvent on pense à une angine banale. Un malade ayant subi une ou plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, porteur d'une affection cardiaque plus ou moins bien compensée, est pris d'un mal de gorge, d'une angine rouge avec fièvre dépassant parfois 39 degrés au début, mais tombant rapidement aux environs de 38 degrés, pour s'y maintenir.

Dans certains cas les phénomènes généraux ne tardent pas à s'amender, mais on s'aperçoit que l'état du cœur s'est modifié. Les signes de décompensation, dyspnée d'effort, congestion des bases pulmonaires, œdème des malléoles, ont fait leur apparition, ou se sont aggravés s'ils existaient déjà. Dans certaines observations on voit les malades tomber en asystolie confirmée. Parfois on constate de nouvelles lésions valvulaires ou des signes de péricardite.

2° *Forme grippale.* — D'autres malades présentent

le même état fébrile et les mêmes troubles de l'état général, l'angine seule fait défaut, le diagnostic de grippe ayant porté ses coups sur un cœur déjà lésé par le rhumatisme semble évident. En réalité c'est une grave erreur, si l'on avait reconnu la poussée rhumatismale on aurait pu mettre en œuvre le traitement efficace.

3° *Forme pseudo-typhoïde ou plutôt simulant l'embarras gastrique fébrile.* — Parfois la poussée rhumatismale prend les apparences cliniques d'une infection légère indéterminée, d'un embarras gastrique. A vrai dire, il faut dans certains cas, que l'attention soit bien attirée sur ces faits pour les reconnaître.

Il arrive en effet que l'infection générale soit minime, que l'état général soit à peine touché. Un ancien rhumatisant cardiaque présente une température de 38 degrés, 38.5 le soir avec un léger état gastro-intestinal pendant quelques jours. On porte le diagnostic d'embarras gastrique et l'on est surpris de constater au bout d'un certain temps une aggravation manifeste de l'état cardiaque. C'est que le malade n'a pas été atteint d'une infection gastro-intestinale, il a subi en réalité une poussée rhumatismale qui a touché le cœur sans s'accompagner de localisations articulaires.

4° *Forme simulant une bronchite aiguë.* — Dans des cas exceptionnels, le tableau clinique est celui d'une bronchite aiguë. Le malade a de la fièvre, il tousse, mais il crache peu, il souffre aux insertions

diaphragmatiques, la dyspnée est assez marquée. On constate des râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine. Il existe de la tachycardie et parfois de l'arythmie extrasystolique. Tous ces troubles s'amendent rapidement sous l'influence du salicylate de soude.

IV. — Les troubles cardiaques fébriles

Dans les formes cliniques que nous venons de passer en revue, les phénomènes cardiaques occupent une place relativement effacée. Il est nécessaire de les rechercher avec soin. Au contraire, dans les cas que nous allons envisager les troubles de contraction du cœur se trouvent au premier plan. On serait tenté d'attribuer les accidents à la seule évolution de la cardiopathie alors qu'il s'agit en réalité d'une nouvelle poussée rhumatismale portant sur le cœur.

1° LES ARYTHMIES PAR POUSSÉES RHUMATISMALES SUBLATENTES. — Un cardiaque ancien rhumatisant, présente à un moment donné des troubles du rythme. Ce sont des extrasystoles fréquentes, parfois réunies par séries. On peut voir survenir aussi des crises de tachycardie paroxystique, soit d'emblée, soit après une ou plusieurs périodes d'arythmie extrasystolique. Dans certains cas, on observe des accès de tachyarythmie qui sont de l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire comme le démontrent les tracés. Ces malades restent parfois apyrétiques, mais le plus souvent on note un léger mouvement fébrile. La tem-

pérature se maintient aux environs de 38° , $38^{\circ}5$, montant même à 39 degrés. La fièvre est un indice précieux qui doit faire penser immédiatement à une poussée rhumatismale cardiaque, malgré l'absence de toute localisation articulaire. L'attention éveillée on prescrira à ces malades le traitement par le salicylate de soude ou par les succédanés de ce médicament. Ce n'est qu'à ce prix qu'on obtiendra une amélioration rapide et souvent la guérison. On évitera dans la mesure du possible, en agissant rapidement et avec énergie, la constitution de lésions définitives du muscle cardiaque.

2° LES ASYSTOLIES FÉBRILES. — Les poussées de rhumatisme peuvent donc se manifester par des accès d'arythmie sans atteindre les articulations. Mais elles occasionnent aussi parfois de véritables crises d'asystolie. Celles-ci présentent quelques particularités cliniques qu'il est intéressant de mettre en lumière. Notre maître, M. Josué, a décrit ces formes d'asystolie sous le nom d'*asystolie fébrile* ou d'*asystolie rhumatismale*.

a) *Forme infectieuse*. — Dans une première variété d'asystolie fébrile les phénomènes généraux sont plus intenses et tiennent la première place dans la scène morbide.

Un malade ayant subi une ou plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu porteur d'une double lésion mitrale jusqu'alors bien compensée, présente des accidents infectieux et des troubles cardiaques. La température est élevée, oscillant entre

38°5 et 40 degrés. On constate en même temps de la bronchite généralisée avec, de plus, des foyers de râles fins.

Le cœur droit est dilaté et la stase veineuse se traduit par la congestion du foie et des bases pulmonaires, par la dilatation des veines jugulaires, par la cyanose. Il y a de l'œdème des jambes. Les urines sont rares et foncées. On constate en même temps de l'arythmie complète. Devant cet ensemble clinique on ne manque pas de porter le diagnostic de grippe chez un mitral ayant déterminé une crise d'asystolie secondaire. En réalité, il s'agit d'une atteinte de rhumatisme, malgré l'absence complète de toute manifestation articulaire. Il suffit, en effet, de donner du salicylate de soude au malade pour voir les phénomènes s'amender. Les troubles cardiaques rétrocedent en même temps et disparaissent parfois sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à la digitale.

Dans d'autre cas, au contraire, on est obligé d'associer la médication digitalique au traitement par le salicylate de soude pour obtenir la guérison des troubles cardiaques.

b) *Forme cardiaque.* — Dans une deuxième forme d'asystolie fébrile, le malade se présente comme un asystolique. Atteint d'une cardiopathie d'origine rhumatismale, il est en asystolie avec arythmie complète. Mais cette asystolie semble irréductible. On a beau donner de la digitale suivant les règles classiques, après avoir préparé le malade par une purgation, le repos, le régime lacté, par une émission

sanguine, les accidents ne rétrocèdent pas et l'insuffisance cardiaque reste stationnaire.

Cependant un symptôme doit retenir l'attention, le malade n'est pas apyrétique. Continuellement la température se maintient au-dessus de la normale, autour de 38°, 38°5, montant même parfois à 39 degrés. C'est là un indice précieux qui doit faire songer à une poussée rhumatismale ayant déterminé les troubles de décompensation. Si l'on agit contre l'infection rhumatismale en même temps que l'on donne de la digitale, on obtiendra la rétrocession des troubles asystoliques. Ni la digitale, ni le salicylate ne sont efficaces, si on les emploie isolément. Il faut mettre en œuvre simultanément les deux médications pour obtenir la guérison de la poussée rhumatismale et tonifier le cœur.

PRONOSTIC

Le pronostic immédiat dépend de plusieurs conditions : l'état antérieur du cœur, — la poussée actuelle, — la forme des accidents qu'elle détermine.

L'état antérieur du cœur est important. Il est bien évident qu'une poussée légère chez un cardiaque déjà très touché pourra produire des accidents graves. Nous n'avons pas à insister sur ce point.

La poussée actuelle agit par sa gravité et surtout par le temps qu'on met à la juguler. Plus on attend et plus le malade sera difficile à guérir. Si le traitement est institué dès le début, il est rare de voir apparaître les symptômes alarmants. La forme des accidents est capitale ; d'une façon générale on peut dire que plus le myocarde paraît touché, plus le pronostic est sérieux. Avec notre maître, M. Josué nous nous séparons donc nettement des auteurs classiques qui donnaient la première place aux signes d'auscultation. Les troubles du rythme, ceux qui décèlent la myocardite, sont, toutes choses égales d'ailleurs, beaucoup plus importants.

Le pronostic pour l'avenir est lié lui aussi à l'état non pas tant des lésions valvulaires mais du myo-

carde. Poser exactement un diagnostic d'arythmie, se faire par cela même une idée des points lésés du myocarde, savoir si les faisceaux conducteurs sont atteints, si un grand nombre de foyers siègent dans le myocarde, est plus important que de découvrir qu'une lésion aortique est venues'ajouter à une lésion mitrale.

Qu'on ne nous fasse pas dire ce qui n'est pas dans notre intention. L'auscultation du cœur a une grande importance. Il est nécessaire de diagnostiquer et de traiter les lésions valvulaires, mais, isolées, ces notions classiques sont insuffisantes. Il faut y ajouter la notion de l'importance des lésions du myocarde.

Si le malade n'a présenté qu'une alerte cardiaque, on ne saurait affirmer que l'évolution ne décélèra pas dans quelque temps de graves lésions latentes jusque-là. Mais que la nouvelle atteinte cardiaque ait donné lieu à des symptômes alarmants, à des arythmies tenaces, le pronostic est extrêmement sévère.

De poussée rhumatismale en poussée rhumatismale le malade s'achemine vers une telle désorganisation de son cœur qu'il ne saura plus s'accommoder d'un fonctionnement si troublé. La seule façon d'éviter ou de retarder cette échéance est de supprimer ces poussées cardiaques, ou tout au moins de les arrêter aussitôt que possible, dès les premiers jours, grâce à un diagnostic précoce de rhumatisme et au traitement spécifique de cette affection.

DIAGNOSTIC

L'exposé clinique que nous avons fait des poussées rhumatismales au cours des cardiopathies anciennes, montre à quelles causes d'erreur est exposé le praticien. Il peut d'abord méconnaître la poussée cardiaque. Son attention est attirée par les arthrites ; il sait que son malade est par exemple un mitral ; les modifications légères du cœur passent inaperçues. Cette erreur n'a guère de gravité si le traitement spécifique est institué ; le salicylate guérit à la fois les articulations et le cœur. Il ne faut cependant pas négliger le cœur. S'il ignore cette nouvelle localisation le praticien peut se laisser entraîner à prescrire un traitement très bénin, à remplacer le salicylate de soude par un succédané moins actif. La vision nette du danger cardiaque lui fera négliger aussitôt les dégoûts ou les fantaisies du malade.

Dans quelques cas la signature du rhumatisme est tardive et le diagnostic risque d'être posé très tard ; les lésions sont constituées ; sous l'influence du traitement elles se cicatrisent en laissant des lésions indélébiles.

Lorsque le cœur faiblit quelle que soit la modalité

de l'hyposystolie ou bien l'arythmie, la méconnaissance du rhumatisme peut avoir de graves conséquences. L'asystolie ne doit pas s'accompagner de fièvre. Toute asystolie fébrile est une asystolie à laquelle se surajoute un élément infectieux ; généralement c'est le rhumatisme qui est en cause.

Il est inutile, croyons-nous, de nous attarder à citer toutes les erreurs qui peuvent être commises. Il est évident qu'un asystolique peut être en même temps un infecté de la vessie ou de la peau par exemple et par cela même avoir de la fièvre. Il n'en est pas moins vrai qu'en règle générale toute asystolie fébrile évoque le diagnostic et le traitement du rhumatisme.

Enfin il arrive que les malades se présentent comme des infectés, on fait le diagnostic d'angine, de grippe, d'embarras gastrique..., puis les modifications de l'état général, souvent l'abaissement de la température, et l'apparition de symptômes cardiaques redressent le diagnostic. Il faut éviter cependant de croire que la cardiopathie nouvelle est une complication de la grippe ou de l'angine ; il faut, en un mot, éviter de croire à l'endocardite infectieuse non rhumatismale surajoutée à une cardiopathie rhumatismale. Cette endocardite existe. La question est de savoir quel est son domaine. Doit-on l'étendre aux dépens du rhumatisme ou le restreindre à son profit ? Nous allons essayer de donner idée de la complexité du problème et de l'importance qu'il y a à avoir toujours présent à l'esprit la notion des poussées rhumatismales chez les vieux cardiaques.

Dans une série de cliniques du plus haut intérêt Jaccoud a mis en relief certaines endocardites et péricardites qui surviennent au cours d'une cardiopathie chronique. Jaccoud précise bien qu'il ne s'agit pas là de lésions rhumatismales, ou comme il le dit plusieurs fois d'une façon pittoresque d'endocardites de bonne nature, son texte peut aujourd'hui nous paraître un peu obscur parce que tout en figurant de nombreux microbes, Jaccoud admet difficilement qu'ils soient la cause de ces endocardites infectieuses ; voici ce qu'il écrit : « Notre malade a réalisé de la façon la plus complète l'étiologie ordinaire de l'endocardite infectieuse... depuis un an l'endocarde n'est plus intact ; pourtant, une fois l'attaque de rhumatisme terminée la santé redevient parfaite. En cette situation, et pendant près d'un mois, l'individu est soumis, un an plus tard, à des fatigues excessives... En cette occurrence, l'endocarde qui, en raison de son altération préalable, est devenue la « pars minoris resistentiæ », qui est par cela même plus disposé à ressentir les imprssions morbignes, s'enflamme à nouveau, l'endocardite se rallume, selon l'expression de nos devanciers ; mais elle se rallume avec le caractère mauvais résultant de la déchéance de l'organisme, c'est une endocardite septique ou infectieuse qui prend naissance. Lésion préalable de l'endocarde : cause prédisposante ; altération de l'organisme : cause déterminante.

«... Notez bien le fait qu'elle que soit la cause de l'endocardite première, qu'il s'agisse de rhumatisme

légitime, de rhumatisme blennorragique, d'impaludisme, peu importe, la lésion de l'endocarde une fois présente, constitue, abstraction faite de son origine, cette prédisposition spéciale qui arrive jusqu'au degré de l'imminence morbide ».

Ainsi l'endocardite infectieuse chez les cardiaques, n'a, pour Jaccoud, rien à faire avec l'endocardite rhumatismale ; c'est un processus étranger surajouté. Les cas que rapporte l'illustre professeur sont très différents les uns des autres. Un certain nombre mérite de retenir notre attention : ce sont les endocardites infectieuses survenant sans cause chez d'anciens rhumatisants porteurs de lésions cardiaques.

Dans son premier cas il s'agissait d'un homme robuste, ayant eu l'année précédente une crise de rhumatisme articulaire aigu ; il entre à la Pitié avec une fièvre élevée, et Brissaud, alors chef de clinique de Jaccoud, fait le diagnostic de fièvre typhoïde ; malgré quelques améliorations transitoires le malade mourut en deux semaines.

On peut noter qu'il présenta quelques arthrites fugaces. Jaccoud discute longuement le diagnostic entre l'endocardite rhumatismale et l'endocardite infectieuse :

a) Le principal est l'état général du malade qui est un grand infecté : « Jamais l'endocardite simple à son début et *a fortiori* avant son développement saisissable ne porte une atteinte aussi profonde à l'ensemble de l'organisme ».

La caractéristique de l'endocardite, dite ulcéreuse,

n'est pas l'ulcération, c'est-à-dire les embolies, qui sont fréquentes dans les endocardites rhumatismales aiguës. La caractéristique est dans la septicité des produits éliminés ou absorbés, et dans les phénomènes symptomatiques tout particuliers qui en découlent.

b) Le second caractère est l'élévation de la température « une endocardite qui, dit Jaccoud, par elle-même, et qui elle seule, provoque une fièvre de 40 degrés et au delà, est certainement une endocardite infectieuse. Ce principe est absolu, je vous exhorte à ne jamais l'oublier. Lorsque l'endocardite coïncide avec des arthrites multiples et intenses, ainsi qu'il arrive au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu, l'élévation de la température n'a plus la même valeur ; mais, je le répète, lorsque l'endocardite est seule, mon principe est formel, et ma conclusion certaine. Elle reste telle, même pour les cas exceptionnels que j'ai signalés le premier, dans lesquels l'endocardite précède de quelques jours les manifestations articulaires du rhumatisme ;... pendant la phase où l'endocardite est isolée je n'ai jamais constaté une température supérieure à 39 degrés. »

c) En troisième lieu, la rapidité formidable du développement de l'endocardite doit éveiller par elle-même, l'idée d'une infectieuse ».

d) En quatrième lieu, la présence de microorganismes dans le sang. Ce fait est d'une grande importance ».

Il est curieux de signaler que, pour rejeter le dia-

gnostic d'endocardite rhumatismale, Jaccoud ne fait pas état de l'échec du traitement salicylé : « J'ai ajouté, écrit-il, l'acide salicylique à la dose de 2 à 3 grammes par jour, le résultat, vous le connaissez ».

Nous croyons cependant devoir y insister. L'échec du traitement spécifique du rhumatisme constitue souvent un symptôme capital.

Ainsi dans les cas typiques, le diagnostic d'endocardite ulcéreuse ou plutôt infectieuse est facile ; aspect de grand infecté que prend le malade, état typhoïde ou pyohémique, température très élevée, présence de microbes dans le sang.

Cependant beaucoup de malades ne répondent pas à ce schéma ; ils sont pourtant étiquetés endocardite infectieuse. Nous croyons donc utile de revenir sur la valeur de chacun des symptômes ;

Le malade se présente comme un grand infecté. Le rhumatisme qui remord le cœur, ne crée pas un syndrome d'infection grave, puerpéral, pourrions-nous dire, pour traduire l'impression qui se dégage souvent d'une endocardite infectieuse. Le rhumatisme crée essentiellement des asystolies fébriles ; le désordre du cœur domine la fièvre. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois le malade prend l'aspect, sinon typhoïde ou pyohémique, du moins d'un infecté. Dans un de nos cas on pense à la grippe par exemple.

L'intensité de la fièvre est un signe capital dans tous les cas, et M. Josué a insisté à plusieurs reprises sur ce point, la fièvre monte à 38, 39 degrés ou un

peu plus, on ne voit pas dans le rhumatisme d'hyperthermie considérable. Peut-être théoriquement trop absolu, le principe de Jaccoud a une valeur clinique de premier ordre. Mais nombre d'endocardites sont qualifiées d'infectieuses, alors que la fièvre reste dans les limites habituelles du rhumatisme.

Nous citons plus loin une observation de Jaccoud.

L'ensemencement du sang a-t-il une valeur pathognomonique ? Les microbes que figure Jaccoud et auxquels il n'attribue pas d'ailleurs une importance capitale, paraissent banaux. On sait maintenant que les microbes de l'intestin passent très facilement dans la circulation chez les gens atteints d'une maladie qui les affaiblit. Ces microbes peuvent être non pas ceux de l'infection causale, mais des microbes saprophytes ou des microbes d'infection secondaire. Les septicémies agoniques sont de règle ; les septicémies de la scarlatine n'ont rien à voir avec le microbe inconnu qui cause cette maladie. Nous pourrions multiplier les exemples. Même si, après l'autopsie, on les retrouve dans les lésions, on ne peut guère affirmer la valeur pathogène essentielle de microbes aussi banaux que les staphylocoques, par exemple : il a pu s'agir d'endocardite rhumatismale à laquelle est venue se surajouter une infection qui a été le terrain, ou parfois la cause de l'issue fatale.

Plusieurs auteurs ont repris tout récemment l'étude bactériologique des endocardites infectieuses, à propos des « endocardites malignes à évolution lente ».

MM. Dénechau et Picard, par exemple, ont trouvé un streptocoque « spécial » avec lequel ils n'ont pu fabriquer de vaccin actif. Mêmes résultats négatifs d'Abraham Sophiau.

R. Debré, dans une étude d'ensemble, dit que cette forme d'endocardite est due à un agent pathogène constant, un streptocoque (*streptococcus viridans* nsp), qui n'a comme caractères spéciaux que d'être peu virulent pour les animaux de laboratoire et dénué de propriétés hémolytiques ; il se rapproche des streptocoques parasites des cavités naturelles. L'agent pathogène du rhumatisme est encore inconnu. Plusieurs auteurs et tout particulièrement M. Josué (dans une frange articulaire) ont trouvé des diplocoques, dont le pouvoir pathogène, étudié depuis par Poynton et Payne, mériterait de susciter de nouvelles recherches.

Enfin restent les arguments tirés de l'examen du cœur. Ils conservent toute la valeur que leur attribuait Jaccoud : un processus ulcéreux qui détruit très rapidement les parois du cœur n'est pour ainsi dire jamais rhumatismal, mais il peut s'agir d'infection surajoutée.

En résumé le diagnostic entre la rechute du rhumatisme cardiaque et l'endocardite infectieuse non rhumatismale primitive semble souvent moins facile que ne l'enseignait Jaccoud. Quand les signes ne sont pas absolument typiques, quand ils ne sont pas réunis en un ensemble typique le diagnostic peut errer. Même si le diagnostic ne peut guère faire de

doute, il est toujours possible que l'endocardite infectieuse se surajoute à une endocardite rhumatismale.

Le diagnostic est particulièrement délicat dans les cas très atténués. « L'endocardite infectieuse, écrit Jaccoud, peut prendre dans certains cas des allures tout à fait différentes. Toutes les fois qu'un individu dont l'endocarde n'est pas intact, est pris, sans cause saisissable, d'accès fébriles irréguliers, ces accès fussent-ils réduits aux frissons, l'attention doit être sérieusement éveillée sur son compte ; il est possible que ces symptômes vagues et mal définis, qui n'ont même pas pour effet d'aliter le malade, soient l'expression d'une altération générale qui va rallumer au titre infectieux l'endocardite éteinte depuis plusieurs années. » Par la suite, en effet, Jaccoud nous paraît méconnaître des endocardites rhumatismales. Dans la première des leçons publiées en 1887, il relate l'histoire d'une cardiaque, ayant subi depuis l'âge de huit ans de multiples crises de rhumatisme articulaire aigu ; elle est atteinte d'endocardite avec fièvre relativement modérée, elle guérit par l'acide salicylique à des doses variant de 0 gr. 75 à 1 gr. 5. Malgré l'état typhoïde passager et la présence de staphylocoques dans le sang du doigt, nous pensons qu'il peut s'agir primitivement de rhumatisme.

La question de l'endocardite infectieuse non rhumatismale chez les cardiaques par rhumatisme avéré, était restée au point où l'avait laissée Jaccoud quand M. Lutembacher l'a reprise sous une autre forme :

« Le plus grand nombre des cardiaques, écrit Lutenbacher, ne meurent pas d'asystolie... un très grand nombre meure de processus infectieux surajoutés qui viennent se greffer sur des lésions cardiovalvulaires préalables et modifier brusquement l'aspect et l'évolution de la maladie première. »

Dans son texte l'auteur ne prononce pas le mot de rhumatisme. Nous avons lu avec soin ses observations : elles peuvent être divisées en deux groupes.

Dans le premier prennent place des observations où il semble bien qu'une infection surajoutée soit venu se greffer sur d'anciennes lésions rhumatismales ou autres. Le second comprend des faits qui nous paraissent pouvoir être très logiquement attribués au rhumatisme aussi bien et même mieux qu'à toute autre infection. Voici quelques exemples : obs. III : Femme de trente ans soignée depuis plusieurs années pour une maladie mitrale d'origine rhumatismale. Asystolie avec arythmie complète. Depuis quelques mois, température à oscillations irrégulières. A l'autopsie pas d'agents microbiens. — Obs. IV : homme de vingt-neuf ans. Lésions d'origine rhumatismale. Asystolie irréductible et fébrile. Mort. A l'autopsie streptocoque dans les végétations récentes de l'endocarde. — Obs. VI : Femme de trente-sept ans. Maladie mitrale. Asystolie irréductible et fébrile.

Nous croyons assurément que les cardiaques peuvent infecter leurs anciennes lésions par n'importe quel agent pathogène, et que les lésions car-

diaques constituent un point d'appel de toutes les infections, mais nous devons proclamer la prépondérance du rhumatisme dans ces formes d'asystolie fébrile.

Pas une seule fois Lutembacher n'a donné de salicylate de soude : « Le traitement, écrit-il, est des plus décevants. C'est en vain que l'on recourt aux injections colloïdales d'or, d'argent. Nous avons sans succès pratiqué des injections intraveineuses de sels mercuriels, d'arséno-benzols à petites doses... »

Dès 1917, notre maître M. Josué, prenant acte à la Société médicale des hôpitaux de l'échec de la vaccinothérapie dans un cas d'endocardite maligne à répétition signalé par MM. Denechau et Picard, affirmait la fécondité thérapeutique de la notion qu'il proposait à savoir que les endocardites malignes sont souvent rhumatismales.

Les éléments du diagnostic étiologique. — Après cette longue discussion nous croyons pouvoir résumer ainsi notre opinion :

Toute poussée fébrile à manifestations cardiaques qui survient chez un cardiaque ancien dont les lésions sont d'origine rhumatismale doit d'abord être considérée comme rhumatismale. S'il est évident, ou presque évident, que le syndrome peut être causé par le rhumatisme (endopéricardites infectieuses graves) il faut soupçonner une infection secondaire au cours d'une poussée rhumatismale et ne pas éliminer celle-ci d'emblée.

Si par l'absence même de phénomènes généraux

graves, de syndrome ulcéreux des valvules, la culture du sang montre des cocci variés, il ne convient pas d'éliminer *ipso facto* le rhumatisme.

Dans les cas habituels, le diagnostic de rhumatisme s'impose. Nos arguments sont étiologiques, cliniques et thérapeutiques.

Arguments étiologiques. — Les cardiaques dont il s'agit sont des rhumatisants avérés. C'est au cours d'une polyarthrite aiguë fébrile que le malade a lésé son cœur pour la première fois ; les atteintes cardiaques nouvelles se sont accompagnées de manifestations articulaires. On sait que le rhumatisme est comme le paludisme, une maladie essentiellement récidivante ; il est donc logique de penser de prime abord au rhumatisme.

La question devient plus difficile pour un certain groupe de cardiaques. Leurs lésions sont celles que l'on rencontre d'habitude chez les rhumatisants. Cependant ils n'accusent dans leurs antécédents aucune polyarthrite aiguë ; parfois même ils n'ont pas présenté d'arthrites du tout. La cardiopathie dont ils souffrent d'une façon chronique est survenue « on ne sait comment » généralement dans l'enfance ou l'adolescence. Certains médecins même l'ont attribuée à l'hérédosyphilis ou à la tuberculose ou à une maladie banale de l'enfance. Ils ont bien présenté des poussées fébriles, mais elles n'avaient rien de caractéristique et disparaissaient par les antithermiques banaux. Cependant ce sont bien là des individus infectés par l'agent du rhumatisme articulaire

aigu et la fièvre qui accompagne leur nouvelle poussée cardiaque est une fièvre rhumatismale. Déjà Bouillaud avait bien vu que plus le sujet est jeune moins les arthrites rhumatismales sont graves et il pressentit que chez l'enfant les formes légères du rhumatisme peuvent s'accompagner d'endo-péricardite. Depuis on est allé plus loin. Les auteurs et en particulier M. Josué ont insisté sur le rhumatisme sans aucune arthrite chez l'enfant ; poussée fébrile, un peu d'angine et souvent lésion cardiaque qui suit.

En est-il de même chez l'adulte ? On peut aujourd'hui répondre hardiment, oui. M. Nobécourt a montré que nombre de soldats furent atteints de cardiopathies rhumatismales dont on ne soupçonna pas tout d'abord la nature par suite de l'absence d'arthrite. Le rhumatisme sans rhumatisme est fréquent, avec atteinte du cœur ; car il ne faut cesser de répéter : ce qui est caractéristique dans le rhumatisme articulaire aigu, au moins dans notre pays, ce n'est pas la lésion articulaire, mais la lésion cardiaque associée bien entendu à une évolution récidivante spéciale lorsque l'on peut suivre le malade. En pratique toute cardiopathie qui n'a pas fait ses preuves d'une autre affection, ou qui par ses particularités évolutives ou lésionnelles, n'évoque pas une autre idée, est rhumatismale.

Arguments cliniques. — Ces principes ne sauraient faire négliger les symptômes rhumatismaux extracardiaques. Lorsque le malade se présente, aucune

articulation n'est touchée, mais il arrive parfois que le rhumatisme s'avère par la suite.

L'apparition de myalgies comme dans un de nos cas a une grande importance.

Ces arguments cliniques ne paraissent pas probants à tous les auteurs, un de ceux qui a le plus contribué à individualiser comme maladie distincte due à un streptocoque spécial (*streptococcus viridans*), l'endocardite maligne à évolution lente, R. Debré, reprenant les descriptions des auteurs, signale dans cette maladie beaucoup de particularités du rhumatisme : le début par une angine ; les premières périodes insidieuses. Il rappelle les nombreux cas (Claude, Rieman, etc.) où les auteurs ont signalé des arthrites, et il décrit même une forme rhumatismale qui rappelle il est vrai davantage le rhumatisme chronique douloureux que le rhumatisme aigu.

Loin de nous la pensée de nier l'endocardite maligne à évolution lente. Mais nous pensons que la présence des streptocoques, si banale, ne suffit pas à individualiser cette maladie.

La presque totalité des auteurs n'a pas essayé le salicylate et pour nous le rhumatisme vrai ne peut être éliminé aussi franchement qu'on le fait dans beaucoup d'observations.

Arguments thérapeutiques. — Le salicylate de soude est le véritable spécifique du rhumatisme. Assurément sa bonne action ne se fait pas sentir seulement dans cette affection : mais c'est dans le

rhumatisme que son action est le plus intense et le plus rapide. Véritablement le salicylate de soude guérit le rhumatisme, comme le mercure ou les arsénobenzols guérissent la syphilis.

Lorsque l'on hésite sur la nature d'une arthrite, le salicylate de soude en est la pierre de touche. Si elle ne cède pas à une dose suffisante, l'arthrite n'est pas rhumatismale. Il en est de même des poussées fébriles cardiaques.

Donner du salicylate n'est jamais nuisible et souvent son action est si merveilleuse que tout autre diagnostic s'efface, celui de poussée rhumatismale cardiaque s'impose.

En somme il faut toujours penser à la possibilité de poussées rhumatismales cardiaques même en l'absence de manifestations articulaires, chez les sujets atteints d'une cardiopathie chronique relevant du rhumatisme. Ces poussées présentent des aspects divers, et il faut vraiment que l'attention soit particulièrement orientée vers les notions cliniques que nous avons mises en lumière pour reconnaître la nature réelle des accidents et mettre en œuvre la thérapeutique appropriée.

TRAITEMENT

Traitement spécifique. — Dans tous les cas de poussées rhumatismales cardiaques, il faut mettre en œuvre le traitement par le salicylate de soude. On commencera par faire prendre une purgation, puis on prescrira le médicament à la dose quotidienne de 6 à 8 grammes pendant plusieurs jours ; on diminuera ensuite les doses et on les maintiendra assez longtemps à 4 grammes pour tomber ensuite à 3, puis 2 grammes et supprimer enfin le médicament. Chez l'enfant on donnera environ 0 gr. 50 par année jusqu'à six ans ; au-dessus de cet âge jusqu'à quinze ans on prescrira d'abord 3 grammes par jour pendant plus ou moins longtemps pour diminuer ensuite les doses.

On aura toujours soin d'associer au salicylate de soude quantité à peu près égale de bicarbonate de soude. On évitera en procédant de la sorte, les phénomènes d'intolérance gastrique et l'on pourra continuer la médication sans aucun inconvénient.

M. Josué qui a réglé très minutieusement ce traitement pour en obtenir le maximum d'effet, conseille la formule suivante.

Salicylate de soude.....	15 grammes
Bicarbonate de soude.....	10 grammes
Sirop de framboises.....	100 grammes
Eau distillée.....	200 grammes

Chaque cuillerée à soupe contient 0 gr. 75 de salicylate de soude. On donne le médicament en plusieurs fois dans la journée.

On applique en général le traitement par le salicylate de soude d'une façon trop timide à doses trop faibles et pas assez longtemps prolongées. Certains succès ne reconnaissent pas d'autre cause. L'infection rhumatismale est particulièrement rebelle, et si une fois les accidents aigus apaisés, on arrête le traitement d'une façon prématurée, l'infection persiste souvent à l'état subaigu et presque latent continuant son œuvre à bas bruit pour aboutir à des lésions irrémédiables.

Il importe aussi de bien se pénétrer de cette notion que le traitement par le salicylate de soude est sans danger et que la prévention dont certains malades font preuve à l'égard du médicament est absolument injustifiée.

On aura soin cependant de pratiquer l'examen des urines avant de commencer le traitement et d'agir avec prudence quand l'analyse révélera la présence d'albumine.

Cependant, même en pareil cas, on pourra prescrire le médicament, mais à doses moindres, et en se tenant prêt à suspendre le traitement.

On peut aussi faire usage de succédanés du salicy-

late de soude, notamment d'aspirine à la dose de 2 gr. 50 à 3 grammes par jour. Mais le salicylate de soude se montre en général plus actif et de plus il est bien supporté par l'estomac à condition qu'on administre en même temps du bicarbonate de soude.

M. Josué recommande encore la mélubrine qui, dans nombre de cas, s'est montrée plus active que le salicylate de soude. On la prescrit aux mêmes doses que ce dernier et même à des doses plus élevées.

On peut donner jusqu'à 8 grammes et même 10 grammes pendant quelques jours, mais 6 grammes suffisent souvent. Le médicament est administré par prises de 2 grammes.

Régime alimentaire. — Le régime alimentaire varie suivant les circonstances. Dans les cas aigus le malade ne prendra que du lait.

Le régime lacto-végétarien convient à beaucoup de cas subaigus. M. Josué recommande de ne pas laisser trop longtemps les malades à la diète. Aussitôt la période aiguë passée il prescrit une alimentation plus substantielle : « On ne craindra pas de donner aux malades quelques aliments faciles à digérer et surtout qui leur plaisent ; on donnera bientôt un peu de viande au repas de midi ».

Deux écueils sont à éviter : le surmenage du cœur, l'incitation infectieuse, la diminution d'action des médicaments par une alimentation copieuse intempestive d'une part, — et d'autre part une alimentation insuffisante qui prolonge si souvent les états infectieux et retarde la guérison.

Traitement cardio-tonique. — Quand on constate des signes d'insuffisance cardiaque notamment dans l'asystolie fébrile, il convient d'associer la digitale au salicylate de soude. On prescrira XV à XXX gouttes par jour de la solution de digitaline au 1/1000 en une fois dans un peu d'eau en même temps qu'on fera prendre du salicylate de soude.

On continuera le traitement plus ou moins longtemps, en diminuant ensuite les doses de l'un ou de l'autre de ces médicaments ou des deux à la fois.

Dans les cas où l'insuffisance du myocarde reste au second plan, on commencera par administrer du salicylate de soude. Mais si, après plusieurs jours, l'asthénie cardiaque persiste, il y aura lieu de donner en même temps de la digitaline.

Traitement ultérieur. — Il importe d'éviter le retour des crises rhumatismales qui lèsent encore un peu plus le cœur.

Après de nombreux auteurs, Arcangeli a attiré l'attention sur l'importance des amygdalites dans la genèse du rhumatisme articulaire aigu, des endocardites et des néphrites à répétition. Il a montré que guérir les amygdales, c'est prévenir le plus souvent les récurrences, aussi bien les endocardites avérées à répétition que les attaques larvées de rhumatisme qui sont si souvent d'une façon insidieuse la cause des lésions cardiaques et de leurs aggravations. Il préconise l'amygdalectomie. Il nous paraît possible dans certains cas de se contenter de désinfecter les amygdales par des badigeonnages et un traitement local approprié.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service de M. le Dr Josué.)

Cardiopathie rhumatismale chronique sans antécédents articulaires. — Asystolie fébrile. — Guérison par le salicylate de soude.

Le commandant V..., âgé de cinquante-sept ans, est hospitalisé à la Pitié le 2 octobre 1916. A son entrée le malade est assis sur son lit, dyspnéique, dans un état de fatigue extrême, abattu. La face est anxieuse, les pommettes sillonnées de petites varicosités violacées. Pas de cyanose des lèvres, ni des oreilles. Pas d'œdèmes. Urines légèrement albumineuses. Ce serait un asystolique banal s'il ne présentait une température à 39°8.

Examen du cœur. — Insuffisance aortique caractérisée par un souffle diastolique doux se propageant le long du sternum; un bruit de pialement diastolique accompagne ce souffle et s'entend à distance de la paroi thoracique, à la palpation on sent un frémissement de la région précordiale s'étendant jusqu'à l'épaule droite.

Examen des poumons. — Râles fins aux bases, râles sébillaux disséminés, quelques crachats jaunâtres.

Appareil digestif. — Langue sèche, saburrale, rouge sur les bords, haleine fétide. anorexie, diarrhée abondante. Foie : un peu douloureux, dépasse de quatre travers de doigts le rebord costal. Pas d'ascite.

Antécédents personnels. — Pas de crise rhumatismale, pas de syphilis, rien à signaler. Malade de constitution robuste, de tempérament nerveux. Mobilisé depuis le début de la guerre, le malade a été surmené dans les différents postes qu'il a occupés, et a dû déjà à plusieurs reprises être hospitalisé. Il aurait constaté pour la première fois un bruit piaulant dans sa poitrine à la suite d'une longue course de cheval en février 1916.

Traitement. — Au début, ventouses scarifiées, salicylate de bismuth, lavements, eau lactosée.

La température se maintenant élevée, et l'état du malade étant stationnaire, on donne du salicylate de soude, associé au bicarbonate de soude, de chaque 4 grammes par jour, dès le second jour de traitement on note une amélioration dans l'état du malade et la température de 39 passe à 38 degrés, puis oscille entre 38 et 37 degrés les jours suivants. La médication salicytée est maintenue à 4 grammes. Après douze jours la température remonte à 39°5 et 40 degrés, le malade se sent plus mal, il a passé une mauvaise nuit, il a eu des frissons, on constate de nouveau des râles fins aux bases pulmonaires. Dans ces conditions il est fait une injection intra-musculaire d'électrargol de 10 centimètres cubes, et la dose de salicylate est portée à 6 grammes. Cinq jours après la température est à 37 degrés et le malade est bien.

En résumé, le malade a reçu 4 grammes de salicylate de soude pendant douze jours ; puis 5 grammes les six jours

suivants, puis 4, 3, 2 grammes pendant les quatre derniers jours, la médication a donc été appliquée pendant vingt-deux jours.

Au bout de vingt jours passés sans fièvre, le malade présente de nouveau une période d'oscillation thermique à 38°5, avec malaise général.

Le salicylate de soude est donné à la dose de 6 grammes par jour, toujours associé au bicarbonate de soude; cinq jours après la température est redevenue normale, et le malade se sent mieux. La médication salicylée est appliquée pendant onze jours.

Six grammes pendant les cinq premiers jours, puis 5, 4, 3 2, 1 gramme le dernier jour.

L'état du malade va en s'améliorant et après un mois de repos, il quitte l'hôpital guéri.

OBSERVATION II

(Service de M. le Dr Josué.)

Cardiopathie rhumatismale chronique chez un éthylique avéré. — Asystolie grave fébrile. — Insuffisance de la digitale. — Action du salicylate de soude associé à la digitale.

M. L..., âgé de quarante-sept ans, employé de commerce, entre le 18 octobre 1913 à la Pitié. Depuis un mois il éprouve au moindre effort des crises d'étouffements qui le font beaucoup souffrir.

On se trouve en présence d'un malade de constitution forte, de tempérament sanguin. Le facies est cyanosé et

bouffi, cyanose plus marquée au niveau des pommettes et des lèvres. Teinte subictérique des conjonctives. Œdème des jambes, varices superficielles très marquées, cordons et paquets variqueux aux jambes et aux cuisses, pigmentation très marquées du thorax et de l'abdomen, un ventre proéminent avec circulation collatérale, ombilic déplié, cicatrices de ponction de paracentèse sur le flanc gauche, signes d'ascite, la matité remontant jusqu'à l'ombilic.

Pouls petit irrégulier 90 pulsations, tension 13,9,5 (Pachon). La pointe du cœur bat au niveau de la sixième côte un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Gros souffles systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle, caractéristique d'une insuffisance mitrale, cœur arythmique, arythmie complète, râles de congestion aux bases pulmonaires, urines : ni sucre, ni albumine. Langue blanche, foie et rate normaux, température normale : 37 degrés.

Antécédents personnels. — Grand fumeur, éthylique de dix-huit à vingt-cinq ans, crises de rhumatisme articulaire aigu, à trente ans, pendant six mois nouvelles crises. Se plaint de dyspnée d'effort depuis deux ans. L'accroissement de cette dyspnée et les palpitations le conduisent à l'hôpital.

Traitement et marche de la maladie. — Au début de son séjour à l'hôpital.

18 octobre. — Régime lacté et calomel à doses fractionnées.

22 octobre. — Quatre jours après on commence le traitement digitalique, XXX gouttes de digitaline, puis XV gouttes les jours suivants pendant quatre jours. La diurèse augmente, le poids diminue, il passe de 66 à 60 kilogrammes.

24 octobre. — La température monte à 38 degrés.

27 octobre. — La température est à 39°3, vomissements dans la nuit.

28 octobre. — On donne au malade, 4 grammes de salicylate de soude et autant de bicarbonate.

Les jours suivants la température est redevenue normale et le malade se sent mieux.

Le salicylate de soude est donné huit jours 4 grammes les quatre premiers jours, 3 grammes les quatre derniers.

Le malade va bien, l'ascite a beaucoup diminué, le cœur continue à présenter quelques extrasystoles.

La température est normale. Le malade quitte l'hôpital un mois après guéri.

OBSERVATION III

(Service de M. le Docteur Josué.)

Cardiopathie rhumatismale chronique. Arythmie perpétuelle avec poussées fébriles dont l'une s'accompagne de manifestations articulaires. — Disparition de la fièvre et amélioration de l'état général par le salicylate de soude. — Persistance de l'arythmie complète.

Mme D... quarante-six ans, placière, entre le 20 mai 1915 à la Pitié, pour des essoufflements qui l'empêchent de faire son travail. Malade de constitution moyenne, de tempérament calme, elle est oppressée, le facies est amaigri et cyanosé, varicosités des pommettes. Œdème des membres inférieurs. Cœur : exagération du choc de la pointe qui bat dans le cinquième espace intercostal. La malade est en arythmie complète. A l'auscultation on reconnaît un dédou-

blement du second bruit et un prolongement du premier bruit à la pointe. Auscultation jugulaire: on n'entend pas le bruit auriculaire, timbre clangoreux des deux autres bruits, pouls irrégulier et rapide 95 pulsations. Tension 22-10 (Pachon). Congestion passive des bases pulmonaires, appareil digestif normal, constipation, foie légèrement augmenté de volume et douloureux.

Urines rares et albumineuses.

La température est à 38°2.

Antécédents personnels. — Forte crise de rhumatisme articulaire aigu en 1906, à trente-sept ans, durée trois mois. A la suite de cette crise la malade s'est plaint de légers troubles cardiaques. Elle a de la dyspnée d'effort depuis deux ans, et les jambes enflées le soir.

Traitement et marche de la maladie. — La malade entrée le 20 mai est traitée comme asystolique par la digitale, à plusieurs reprises sans obtenir d'amélioration sensible. Le cœur demeure irrégulier, l'oppression persiste. Cependant la malade n'est pas apyrétique, sa température oscille entre 37 et 38 degrés dépassant même parfois 38 degrés.

12 juillet. — La malade est alors de nouveau purgée (teinture de jalap composée, sirop de nerprun, à à 10 gr) et le lendemain elle reçoit du salicylate de soude, 5 grammes associé au bicarbonate de soude, 5 grammes. Les jours suivants la température descend à 37 degrés pour s'y maintenir, mais la malade qui depuis plus d'un mois se sentait si mal, est soulagée, et elle remarque que pour la première fois, depuis son entrée à l'hôpital, ses lèvres ne sont pas cyanosées. Les jours suivants l'amélioration se maintient. Pendant onze jours la malade prend du salicylate de soude,

5 grammes, les sept premiers jours, 3 grammes les jours suivants. A la fin du mois la malade est de nouveau opprimée, elle prend de la digitale. X gouttes de digitaline chaque matin. La température monte de nouveau à 38 degrés. Tout en continuant la digitaline (actuellement V gouttes) on associe le salicylate de soude (Salicylate et bicarbonate de soude, à 5 gr.). Les jours suivants la température redevient normale, et la malade ressent une amélioration sensible de son état. Pendant dix jours la malade a reçu 5 grammes de salicylate de soude chaque jour (du 5 au 15 août).

Le mois suivant, en septembre, la malade se plaint de douleurs articulaires aux doigts et aux genoux.

La température remonte à 38 degrés. A partir du 13 septembre la malade prend 4 grammes de salicylate de soude pendant six jours, la température retombe à 37 degrés. Les douleurs disparaissent. Notons que lors de cette poussée la malade a présenté des localisations articulaires et des douleurs qui avaient fait défaut lors des crises précédentes.

Le cœur de la malade était toujours très arythmique, la malade est elle-même anémiée et dans un très mauvais état général. Elle succombe en décembre en asystolie.

OBSERVATION IV

(Service de M. le Docteur Josué)

Cardiopathie chronique, survenue sans artropathie. — Poussée rhumatismale aiguë caractérisée par une polyarthrite et une nouvelle localisation endocarditique.

Mme P..., vingt-neuf ans, passe le 13 juin 1914 en médecine, venant de chirurgie, où elle a été opérée le 27 mai par

M. le Docteur Walther (hôpital de la Pitié). Appendicectomie à l'anesthésie locale.

Antécédents personnels. — La malade avait été hospitalisée au mois de mars en chirurgie, avant d'être opérée, elle fut envoyée en médecine en observation pour son cœur (salle Bouillaud du 6 avril au 25 mai). A ce moment elle présentait une insuffisance mitrale caractérisée par un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle. De plus souffle systolique aortique léger. Malgré quelques troubles de dyspnée d'effort sa lésion était bien compensée. Dans ses antécédents aucune crise nette de rhumatisme articulaire aigu; seulement il y a cinq ans douleur articulaire du genou gauche soignée pendant deux mois.

Quatre jours après l'opération, le 31 mai, la température monte à 40 degrés, les articulations des poignets et des doigts ainsi que les tibio-tarsiennes sont gonflées et douloureuses, puis les articulations de l'épaule et des genoux se prennent, le malade entre en pleine crise de rhumatisme articulaire aigu.

Le 4 juin, la malade est oppressée, dyspnéique, souffre de la région précordiale. Elle est traitée par la digitale, la théobromine, et les applications locales de salicylate de méthyle.

Examen de la malade. — Malade de constitution faible, de tempérament nerveux, facies pâle, amaigri. La malade est très oppressée, souffre de douleur de la région précordiale, ne présente plus de douleurs articulaires à la palpation et à la percussion, la région précordiale est douloureuse. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal. A l'auscultation on entend un souffle systolique mitral intense se propageant vers l'aisselle (signe de l'insuffisance mitrale

antérieurement constatée), un souffle diastolique aortique se propageant vers la pointe du cœur et le long du bord droit du sternum, signe d'insuffisance aortique nouvellement développée. La nouvelle atteinte de rhumatisme a fait naître cette nouvelle lésion; un souffle systolique aortique comme précédemment. Le pouls est à 104. Tension 13-7. (Pachon) Râles sous-crépitants à la partie moyenne du poulmon gauche. Dans les jours qui suivront, un épanchement pleural gauche se développera et la résorption du liquide s'effectuera les jours suivants. Foie normal, ni sucre, ni albumine dans les urines. La température qui s'était maintenue aux environs de 39 degrés pendant les six premiers jours, était descendue à 38 degrés et même 37°5 avec des oscillations à 39 degrés.

A son arrivée dans le service la malade reçoit du salicylate de soude (salicylate de soude 7 gr. Bicarbonate de soude 4 gr.).

La température après cinq jours de traitement redevient normale et se maintient ainsi, la malade va mieux et quitte l'hôpital guérie vingt-cinq jours après. On lui a donné du salicylate de soude pendant vingt jours, en commençant par 7 grammes chaque jour puis en allant en décroissant.

OBSERVATION V

(Service de M. le Dr Josué.)

Cardiopathie chronique avec arythmie complète d'origine rhumatismale. — Poussées d'asystolie fébrile, améliorées par le salicylate de soude associé à la digitale.

Mme R..., cinquante-six ans, est hospitalisée pour la première fois à la Pitié, le 17 mai 1912.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, rougeole à cinq ans ; réglée à seize ans, meilleure santé depuis cette époque, a eu quatre enfants à terme. Après la naissance du premier enfant à vingt ans, pendant l'allaitement la malade a été prise de rhumatisme articulaire aigu, elle est restée couchée deux mois. Six ans après nouvelle crise, aussi violente que la première. A trente ans, la malade fait une fausse couche de six semaines, suivie de fièvre puerpérale (soignée par M. le Dr Michel à Tenon). A trente-six ans, légère crise rhumatismale moins intense que les précédentes. A quarante-deux ans nouvelle crise très violente de rhumatisme articulaire aigu, traitement par les bains froids ; agitation, délire, durée deux mois, reste impotente pendant quinze mois. La malade se plaint depuis longtemps de palpitations d'étouffements, et elle a de la dyspnée d'effort, on lui a donné souvent de la digitale.

A cinquante ans, nouvelle atteinte de rhumatisme, la cinquième, avec symptômes cardiaques accentués, traitée par la digitale. A eu l'hiver précédent une crise d'étouffement.

Depuis quinze jours les symptômes cardiaques s'accroissent la malade est prise de palpitations, d'étouffements, elle doit s'aliter.

Examen de la malade. — Maladie au facies légèrement subictérique, subictère des conjonctives, lèvres légèrement cyanosées, œdème léger des jambes, la malade est assise dans son lit, dyspnéique, très fatiguée. Cœur : la pointe paraît battre dans le huitième espace intercostal et est fortement dévié à droite ; à la percussion le cœur débordé largement le bord droit du sternum ; l'aorte est augmentée de volume. A l'auscultation, arythmie et tachyarythmie intense, à la

pointe ébauche de rythme mitral. Poumon : congestion passive surtout à la base droite, foie douloureux non hypertrophié. Abdomen : matité des flancs, légère ascite. Urines rares, peu foncées, pas d'albumine. La température est à 38°2.

Traitement et marche de la maladie. — Après action d'un lavement purgatif la malade reçoit XXV gouttes de digitaline, XXV gouttes le deuxième, troisième et quatrième jour, puis XX gouttes pendant trois jours, puis V gouttes. La malade est mieux, mais l'amélioration n'est pas ce que l'on attendait, la température est toujours à 38 degrés. Tout en continuant à donner les V gouttes de digitaline, on prescrit 3 grammes de salicylate de soude associé au bicarbonate de soude.

La température revient progressivement à la normale, la dyspnée s'est amendée, la diurèse a également augmenté, le pouls est moins fréquent et l'on peut entendre le souffle systolique de l'insuffisance mitrale.

On maintient la médication digitalique et salicylée pendant douze jours.

L'amélioration de la malade ne se maintient pas, la température reste normale, mais le cœur se dérègle de nouveau.

Le 20 juin, nouvelle ascension thermique à 38 degrés, on donne 4 grammes de salicylate de soude, la température tend à baisser, après six jours on doit cesser le salicylate, la malade ne se sent pas bien, elle reprend de la digitale pendant six jours, XX gouttes de digitaline, puis XV gouttes, la malade urine mieux et va mieux ; la température n'étant pas encore à la normale, le salicylate est prescrit de nouveau (4 gr.) pendant plusieurs jours. La température se rapproche progressivement de 37 degrés. On doit donner encore de la

digitale à la malade qui étouffe, mais l'amélioration de son état s'accroît et se maintient. Elle quitte l'hôpital le 18 août complètement rétablie.

Deuxième séjour de la malade à l'hôpital en septembre de la même année. — La malade se plaint d'essoufflements et de palpitations, mais ces crises sont moins violentes que la première fois, pas de cyanose, pas d'œdème des jambes. Tachyarythmie, pouls 125, tension 14-7,5 (Pachon), pas de congestion passive aux poumons. La température est 38 degrés. On donne à la malade XX gouttes de digitaline et 4 grammes de salicylate de soude, après l'avoir laissée au repos trois jours sans médicaments. La médication est continuée pendant dix-sept jours, en diminuant les doses des médicaments. La malade sort après un séjour de vingt jours très améliorée.

Troisième séjour à l'hôpital. — Le 15 décembre, la malade entre pour les mêmes troubles de dyspnée et de palpitations qui se sont accrus. La température oscillant entre 37 et 38 degrés. Elle reçoit en même temps que la digitale du salicylate de soude (XXX gouttes de digitaline, les trois premiers jours, et à partir du quatrième jour 3 grammes de salicylate de soude). La malade est bien, elle mange bien. Vers le 5 janvier, elle fait un peu de grippe, cet état aigu dure quelques jours, elle sort de l'hôpital le 16 janvier, très améliorée.

Quatrième séjour à l'hôpital. — Le 27 janvier 1913 la malade vient en état d'hyposystolie, dyspnée, palpitations, tachyarythmie, pas d'œdème, pas de congestion au poulmon, foie normal. La température est 38 degrés. La malade est purgée. Le 29 au soir la température monte à 39 degrés. La malade se plaint de douleurs articulaires. Le poignet gauche

est tuméfié et douloureux, le coude gauche, les articulations de la main droite, l'épaule droite, les orteils des deux pieds sont atteints par le rhumatisme. C'est une crise rhumatismale aiguë. On donne du salicylate de soude 6 grammes. La température descend à 38 degrés, mais s'y maintient. Le salicylate est diminué à 4 grammes, et donné pendant dix jours. Le cœur ne va pas, il est très arythmique. La malade est purgée de nouveau. Le 10 février elle reçoit ensuite de la digitaline (XXX gouttes les premiers jours), on associe après quatre jours le salicylate de soude (salicylate de soude 5 gr. Bicarbonate de soude 3 gr.). La température est à 39 degrés. Cependant après quelques jours la température se rapproche de la normale 37°4. La malade est fatiguée. Le 18 février tous les médicaments sont supprimés, et dans les jours suivants la diurèse s'établit, une amélioration notable de la malade est constatée.

Vers le 10 mars, réascension thermique à 38 degrés, palpitation et oppression. On donne du salicylate de soude (3 gr.) pendant quatre jours, puis la digitaline après nouvelle purgation. A la suite d'un traitement prolongé à la digitale, la malade se sent de mieux en mieux. Elle quitte l'hôpital le 8 mai en bon état.

Cinquième séjour à l'hôpital. — Le 30 mai 1913 la malade revient en légère hyposystolie. Le faciès légèrement cyanosé, les jambes sont enflées. Depuis cinq jours la quantité d'urine a diminué. Il n'y a rien de particulier du côté du foie. Quelques râles humides à la base des poumons. Il y a également une légère dyspnée; la température est à 38 degrés; le pouls à 94. Cœur : arythmie très prononcée.

Traitement. — La malade est purgée, puis reçoit après l'action de la purgation XXV gouttes de digitaline.

Les jours suivants, la diurèse se fait mieux ; la température reste à 38 degrés et plus. On associe le quatrième jour la mélubrine (4 gr.) à la digitaline (XX gouttes).

On continue les jours suivants en diminuant les doses, la température redevient normale, la malade se sent mieux et quitte l'hôpital le 28 juin.

Sixième séjour à l'hôpital. — Du 7 juillet au 20 juillet 1913 la malade revient pour son cœur. On lui donne de la digitale. La température est normale.

Septième séjour à l'hôpital. — Le 17 octobre 1913 la malade revient très dyspnéique ; la température est à 38 degrés.

On purge la malade, on lui donne de la digitaline (XX gouttes), trois jours après on ajoute la mélubrine (4 gr.).

La malade prend alors chaque jour, pendant un mois environ, X gouttes, puis V gouttes de digitaline, avec de la mélubrine, 4 grammes pendant six jours, puis du salicylate de soude 4 grammes, puis 3, puis 2. Progressivement la température redevient normale. La malade est mieux. On doit encore le mois suivant donner du salicylate de soude à la suite de réascension thermique, puis définitivement la malade demeure apyrétique. Mais l'état de son cœur est très précaire. La malade est inégalement soulagée par la digitale. L'asystolie devient irréductible, elle va franchir les dernières étapes de sa vie de cardiaque, et elle meurt en asystolie, avec cyanose et œdèmes généralisés, apyrétique, le 6 avril 1914.

OBSERVATION VI (personnelle)

Cardiopathie mitrale sans antécédents rhumatismaux nets.

— Cardite fébrile grave considérée comme septicémie aiguë. — Echec du traitement jusqu'à l'apparition d'une polyarthrite. — Guérison rapide par le salicylate de soude.

L'enfant D... Suzanne, douze ans et demi, est soignée par nous en septembre 1917, elle est malade depuis cinq semaines et alitée depuis dix-huit jours. L'enfant s'est plaint de la tête et du ventre, de courbature générale; sans douleurs articulaires. Elle a eu des vomissements, des selles fétides. La température est entre 39 et 40 degrés depuis quinze jours. Les urines étaient albumineuses. Le séro-diagnostic a été négatif pour les paratyphoïdes A et B. La médication a été symptomatique : huile camphrée, spartéine, collargol intraveineux.

Au moment où nous voyons la malade elle est pâle, abattue, et commence une polyarthrite aiguë ; elle se plaint de douleurs articulaires au niveau des articulations phalangophalangiennes qui sont légèrement tuméfiées.

La température est 39°5, les urines albumineuses. On constate l'existence d'un souffle systolique léger de la pointe se propageant nettement vers l'aisselle, ayant tous les caractères d'un souffle organique ; ce souffle existe depuis longtemps, et malgré l'absence d'antécédents rhumatismaux nets, cette lésion aurait pu faire penser au rhumatisme et être

l'indication du traitement salicylé ; râles fins aux bases pulmonaires.

On donne du salicylate de soude (5 gr. associé à autant de bicarbonate de soude). Trois jours après la température est redevenue normale. Les doses de salicylate sont diminuées les jours suivants.

Au bout de quinze jours la température s'élève de nouveau à 39 degrés, puis 40 degrés, avec recrudescence des douleurs dans les membres et à la nuque. On augmente la dose de salicylate de soude (5 gr.) et on la maintient cinq jours à 5 grammes.

Après six jours les douleurs ont cessé, et la température est redevenue normale. Le souffle cardiaque persiste, légèrement augmenté d'intensité.

La malade dix jours après est guérie.

CONCLUSIONS

1° La polyarthrite aiguë fébrile ne résume pas plus chez l'adulte que chez l'enfant l'histoire de la maladie spéciale, appelée rhumatisme articulaire aigu. Des poussées rhumatismales sans arthropathies sont fréquentes. Le cœur (péricarde, endocarde, *myocarde*) est aussi souvent touché au cours de ces poussées que pendant les polyarthrites.

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie récidivante. Le cœur est touché au cours des récidives aussi bien qu'au cours de la première poussée.

2° Aux cardiopathies rhumatismales chroniques et pour ainsi dire cicatrisées, se surajoutent, au cours des poussées franches ou non, de nouvelles lésions péri, endo, et surtout myocarditiques. Le cœur est un invalide qui reçoit une nouvelle blessure.

3° L'examen du cœur décèle la modification des anciens symptômes, et l'apparition des symptômes nouveaux péricardiques, endocardiques, ou myocardiques. Les arythmies les plus variées dues à de nouveaux foyers myocardiques peuvent se montrer chez des malades qui n'avaient jamais présenté de troubles du rythme. La gravité varie suivant les cas ; l'insuffisance cardiaque aiguë peut se produire très vite ; l'arythmie perpétuelle et l'asystolie chronique s'installent parfois au cours de ces poussées nouvelles.

4° Tantôt le malade se présente comme un infecté grave, ou plus souvent léger ou moyen, chez qui l'examen méthodique du cœur décèle seul précocement le processus en évolution. Tantôt il réalise un des tableaux de l'insuffisance cardiaque.

5° Toute cardiopathie ancienne doit faire penser à l'origine rhumatismale d'une poussée fébrile. Toute cardiopathie fébrile, toute « *asystolie fébrile* » impose presque le diagnostic de rhumatisme. L'association d'une cardiopathie chronique, d'une poussée fébrile et de troubles cardiaques nouveaux même légers est caractéristique du rhumatisme. A moins qu'une infection autre ne soit évidente, le diagnostic ne se pose qu'avec un très petit nombre d'affections.

6° Parmi les éléments du pronostic, les foyers myocardiques sont au premier plan, aussi bien pour le présent que pour l'avenir.

7° Un traitement précoce juggle les accidents immédiats et assure l'avenir. Les médicaments dits cardiaques peuvent être utiles et même nécessaires. Mais le salicylate de soude est indispensable : Son emploi doit être conseillé même si le diagnostic hésite ; car il affirme le diagnostic ; sans lui les troubles actuels ne guériraient pas et l'avenir serait très sombre.

Lu : le Président de la thèse

ROGER

Vu le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Arcangeli.* — L'amygdalotomie dans le rhumatisme articulaire aigu, dans les endocardites et les néphrites à répétition d'origine amygdalienne (Acad. royale de Rome, 28-1, 1917).
- Baillon.* — De rhumatismo et pleuritide dorsali, 1635.
- Ball.* — Du Rhumatisme viscéral. Th. agrégation. Paris, 1866.
- Barié.* — Traité des maladies du cœur.
- Bouchard.* — Maladies par ralentissement de la nutrition. Cours sur le rhumatisme, 1880.
- Bouillaud.* — Traité clinique du rhumatisme articulaire. Edition, 1840.
- Claude (H.).* — Forme nerveuse de l'endocardite à évolution lente (Académie de médecine, 12 mars 1918).
- Debré (R.).* — L'endocardite maligne à évolution lente (Presse méd., 8 nov. 1917 et 17 déc. 1917).
- Une observation d'endocardite maligne à évolution lente (Soc. méd. hôp., 30 nov. 1917, p. 1207 à 1211).
- Formes cliniques particulières de l'endocardite maligne à évolution lente (Paris médical, 19 oct. 1918).
- Dénechau et Picard.* — Un cas d'endocardite maligne à évolution lente (Société méd. des hôp., 30 nov. 1917, p. 1202 à 1206) Discussion de M. Josué).
- Fayolle.* — Un cas d'endocardite maligne à évolution lente (Société méd. hôp., février 1918).
- Hallez.* — Des localisations rhumatismales qui peuvent précéder la localisation articulaire aiguë. Thèse, Paris, 1870.

Homolle. — Article rhumatisme (Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, 1882).

Itard. — Sur le Rhumatisme du cœur. Thèse. Paris, 1829.

Jaccoud. — Leçons de cliniques médicales, faites à l'hôpital de la Pitié, 1885 et cliniques, 1887.

Josué (O.). — La myocardite rhumatismale (La Clinique, 18 avril 1913).

— Le salicylate de soude dans les cardiopathies rhumatismales (Paris médical, novembre 1913).

Josué et Paillard. — Maladies de l'appareil circulatoire (Collection Gilbert et Fournier).

Josué (O.) Parturier (M.) et Berrut (A.). — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques (La Presse Médicale, 28 mars 1918).

Juno (A.). — Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale aiguë. Thèse de Paris, 1902.

Lutembacher. — Endocardite subaiguë chez les cardiaques (Archives des maladies du cœur, 1917, p. 353-385).

Merklen et Rabé. — Myocardite d'origine rhumatismale (Presse médicale, 1901).

Morguio (L.). — Endocardite maligne chez les enfants (Archives espagnôles de Pediatria, mars 1918).

Nobécourt et Peyre. — Endocardites et péricardites aiguës chez les soldats du front (Soc. méd. des hôp., 8 déc. 1916, p. 2021).

Pidoux. — Union médicale, 1861, t. X, p. 392.

Risman. — L'endocardite infectieuse chronique et son traitement par la splenectomie (J. of the Amer. med. Assoc., juin 1918, p. 10-11).

Roger (H.) (de Montpellier). — Deux cas d'endocardite maligne à marche lente (Paris médical, 15 juin 1918).

Saint-Germain (L. de). — Etude clinique et expérimentale sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1893.

Sophiau (Abraham). — L'endocardite infectieuse chronique (The J. of. Am. Missouri State medical Association, déc. 1917, vol. XIV, p. 514).

- Stokes*. — Traité des maladies du cœur, trad. Sénac., p. 48.
- Sydenham*. — Médecine pratique, hist. et curat. des maladies aiguës, section 6, chapitre VI, 1666-1689.
- Trousseau*. — Du rhumat. art. aigu et de l'endocardite ulcéreuse. Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1898, tome III.
- Vaquez (H)*. — Endocardites malignes à formes prolongées (Soc. méd. des hôpitaux, 30 nov. 1917, p. 1212-1217).
- Widal*. — Article Rhumatisme articulaire aigu (Nouveau traité de Médecine, Brouardel-Gilbert-Thoinot, 1908).
- Wasfield (Louis)*. — Endocardite sans début aigu (The J. of the Amer. medical. Assoc., 21 sept. 1918).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE I. — Introduction et historique.....	9
CHAPITRE II. — Etiologie et Anatomie pathologique...	13
CHAPITRE III. — Symptomatologie et formes cliniques.	18
CHAPITRE IV. — Pronostic.....	33
CHAPITRE V. — Diagnostic.....	35
CHAPITRE VI. — Traitement.....	50
OBSERVATIONS.....	54
CONCLUSIONS.....	71
BIBLIOGRAPHIE.....	73

